

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ  
С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГААнна Викторовна Налбат<sup>1</sup>, Эдуард Закирзянович Якупов<sup>1,2</sup><sup>1</sup>Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии  
и медицинской генетики, 420012, Казань, ул. Бутлерова, д. 49, e-mail: an.na.box@mail.ru,<sup>2</sup>Научно-исследовательский медицинский комплекс «Ваше здоровье», Казань, ул. Достоевского, д. 52

Реферат. С целью оценки особенностей вегетативного гомеостаза у пациентов с хронической ишемией головного мозга был проведен анализ variability ритма сердца. Впервые предложен алгоритм анализа variability ритма сердца, позволяющий комплексно оценивать состояние вегетативной нервной системы на различных структурно-иерархических уровнях. Определены уровень вегетативной дисфункции, механизмы ее компенсации у пациентов с хронической ишемией головного мозга. Подтверждена гипотеза двусторонней патогенетической связи выявленных вегетативных расстройств и хронической ишемии головного мозга.

Ключевые слова: вегетативный гомеостаз, хроническая ишемия головного мозга, variability ритма сердца.

SPECIAL FEATURES OF VEGETATIVE HOMEOSTASIS IN  
PATIENTS WITH CHRONICAL CEREBRAL ISCHEMIAAnna V.Nalbat<sup>1</sup>, Eduard Z. Jakupov<sup>1,2</sup><sup>1</sup>Kazan state medical university, department of neurology,  
neurosurgery and medical genetics, 420012, Kazan, Butlerov  
Street, 49, e-mail: an.na.box@mail.ru, <sup>2</sup>Research medical  
complex «Your Health», Kazan, Dostoevsky Street, 52

With the aim of evaluating special features of vegetative homeostasis in patients with chronical cerebral ischemia there was performed an analysis of heart rate variability. For the first time there was offered algorithm of heart rate variability, which allows evaluating comprehensively state of vegetative nervous system at different structural-hierarchic levels. The level of vegetative dysfunction was determined, as well as compensation mechanisms in patients with chronical cerebral ischemia. There was confirmed the hypothesis of bilateral pathogenetic connection of the revealed vegetative disorders and chronical cerebral ischemia

Key words: vegetative homeostasis, chronical cerebral ischemia, heart rate variability.

В Российской Федерации насчитывается не менее 1,5 миллиона человек, страдающих хронической ишемией головного мозга (ХИГМ) [1]. К основным этиологическим и патогенетическим факторам ХИГМ большинство современных авторов относят артериальную гипертензию (АГ), атеросклероз, аномалии строения и деформации

артериального русла, гемореологические и кардио-аритмические расстройства [1, 2, 11, 20, 22, 25, 26]. Неоспоримым считается и то обстоятельство, что вегетативная нервная система (ВНС) принимает участие в патогенезе как минимум двух из перечисленных патологических состояний, приводящих в конечном итоге к развитию ХИГМ [6, 10, 13, 19].

Несомненно, особую роль в развитии ХИГМ играют АГ и нарушения сердечного ритма, возникновение которых традиционно связывают с избыточной активностью симпатико-адренальной системы [24, 29, 31, 32, 36]. Кроме того, в литературе имеются сведения о том, что функциональные и структурные изменения, приводящие к развитию АГ и кардиоаритмий, могут локализоваться не только в центральном, но и в афферентно-эфферентном звене нейрогенного контура регуляции кровообращения [5, 33, 34, 38]. Есть мнение, что именно вегетососудистая дистония как отдельное (первичное) заболевание ВНС является пусковым фактором в развитии кардиоваскулярных нарушений и начальных проявлений ХИГМ [11, 12, 17, 18].

Существует и противоположная точка зрения. Часть исследователей склоняется к тому, что вегетативный гомеостаз у пациентов с ХИГМ изменяется вторично [4, 8, 23].

В небольшом числе научных работ подчеркивается двусторонний характер взаимосвязи ХИГМ и вегетативных нарушений, опосредуемых через отклонения в работе сердечно-сосудистой системы [3, 21]. Однако объективных доказательств выдвинутой гипотезы не представлено, так как авторы основываются лишь на косвенных признаках наличия вегетативной дисфункции, не изучая функциональный потенциал ВНС у пациентов с ХИГМ непосредственно.

Таким образом, до настоящего времени нет единого мнения о причинно-следственных взаимоотношениях между возникновением вегетативных расстройств и ХИГМ. Не получил достаточного освещения и вопрос о характере вегетативной дисфункции, сопровождающей ХИГМ.

В связи с этим целью нашего исследования стала оценка особенностей вегетативного гомеостаза у пациентов с ХИГМ.

В исследовании принимали участие 44 пациента в возрасте  $61,3 \pm 6,7$  года с клиническим диагнозом ХИГМ третьей стадии смешанного генеза (гипертонического, атеросклеротического), подтвержденным нейровизуализационными и ультразвуковыми данными, а также результатами суточного мониторирования АД. Группу контроля составляли 48 относительно здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту с пациентами основной группы.

У всех обследованных изучали вариабельность ритма сердца (ВРС) при помощи прибора «ВНС-Спектр» фирмы ООО «Нейрософт» (г. Иваново) с последующим временным и спектральным анализом полученных данных. В ходе пробы с глубоким управляемым дыханием пациента просили дышать глубоко и регулярно с задаваемой частотой 6 раз в 1 минуту. При проведении пробы Вальсальвы пациент, лежа на спине, делал неглубокий вдох и в течение 20 секунд натуживался, выдувая воздух в трубку манометра с силой, поддерживающей внутрилегочное давление на уровне 40 мм.рт.ст. При выполнении активной ортостатической пробы (АОП) после предварительного инструктажа пациент по команде врача не очень быстро, но без задержек принимал вертикальное положение и стоял спокойно без напряжения в течение 5 минут.

Оценка вегетативного гомеостаза проводилась согласно следующему алгоритму: 1) оценка функции барорефлекторной дуги по показателям  $K_{\text{вальс.}}$ ,  $K_{\text{дых.}}$ ,  $K_{30/15}$ ; 2) оценка работы стволовых вегетативных структур по фоновым и нагрузочным показателям LF, HF, LF/HF; 3) оценка состояния надсегментарных вегетативных центров по фоновым и нагрузочным показателям VLF.

Статистическая обработка производилась на персональном компьютере с применением Microsoft Office Excel 2007 и Statistica 6.0. В зависимости от типа распределения все данные представлены в виде  $M(\delta)$  [среднее (одно стандартное отклонение)] либо в виде  $Me(25;75)$  [медиана (25 и 75-й перцентили)].

Для изучения функционирования барорефлекторной дуги использовали коэффициент Вальсальвы ( $K_{\text{вальс.}}$ ), дыхательный коэффициент ( $K_{\text{дых.}}$ ) и коэффициент 30/15 ( $K_{30/15}$ ) [14, 28]. Нормативные, пограничные и патологические значения этих коэффициентов предложены D.J. Ewing в 1985 г. [30]. В.М. Михайлов в своей монографии модифицирует данные показатели с учетом возраста, снижая их на 0,1 у.е. (табл.1) [19].

Таблица 1  
Нормативные значения показателей  $K_{\text{вальс.}}$ ,  $K_{\text{дых.}}$  и  $K_{30/15}$  для лиц старше 40 лет

Показатели	Норма	Пограничное значение	Патологическое значение
$K_{\text{вальс.}}$ , у.е.	>1,6	1,2-1,6	<1,2
$K_{\text{дых.}}$ , у.е.	>1,3	1,1-1,3	<1,1
$K_{30/15}$ , у.е.	>1,25	1,1-1,25	<1,1

По результатам исследования в группе пациентов с ХИГМ и контрольной группе дисперсия показателей  $K_{\text{вальс.}}$ ,  $K_{\text{дых.}}$  и  $K_{30/15}$  выглядела следующим образом (табл.2).

Таблица 2  
Дисперсия и сравнительный анализ показателей, характеризующих барорефлекторную функцию у пациентов с ХИГМ

Показатели	Группа контроля	ХИГМ
$K_{\text{вальс.}}$ , у.е.	1,81 (0,17)	1,73 (0,07)*
$K_{\text{дых.}}$ , у.е.	1,31 (0,06)	1,34 (0,05)*
$K_{30/15}$ , у.е.	1,31 (0,06)	1,36 (0,05)*

\*  $p < 0,01$  при сравнении с группой контроля. Данные представлены в формате  $M(s)$ , где  $M$  – среднее значение,  $s$  – среднеквадратичное отклонение.

Видно, что показатели  $K_{\text{вальс.}}$ ,  $K_{\text{дых.}}$  и  $K_{30/15}$  у пациентов с ХИГМ находятся в пределах нормы несмотря на то что  $K_{\text{вальс.}}$  достоверно ниже, а  $K_{\text{дых.}}$  и  $K_{30/15}$  достоверно выше средневозрастной нормы ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, механизмы барорефлекторной регуляции у пациентов с ХИГМ характеризовались относительно адекватной работой барорецепторного аппарата и несколько повышенной активностью блуждающих нервов, что, согласно литературным данным, может указывать на процессы активации нижележащих вегетативных структур (блуждающие нервы) в результате недостаточности стволовых и/или надсегментарных центров [7, 15, 16, 27].

Работу вегетативных структур на стволовом уровне оценивали при помощи спектрального анализа ВРС [35].

Таблица 3

Абсолютные спектральные мощности фоновых показателей LF и HF у пациентов с ХИГМ

Группы	LF, мс <sup>2</sup> /Гц	HF, мс <sup>2</sup> /Гц
Контрольная	198 (161; 226)	289 (257; 335)
Больные с ХИГМ	162 (136; 187)*	284 (259; 301)

\* p<0,01 при сравнении с группой контроля. Данные представлены в формате Me (25;75), где Me – медиана, 25 и 75 – 25-й и 75-й процентиля. То же в табл. 4, 5.

Таблица 4

Особенности вегетативного обеспечения деятельности у пациентов, страдающих ХИГМ

Группы	LF, мс <sup>2</sup> /Гц	HF, мс <sup>2</sup> /Гц	LF/HF, у.е.
Контрольная	317 (226; 408)	196 (151; 248)	1,51 (1,25; 2,11)
Больные с ХИГМ	246 (207; 271)*	163 (125; 175)*	1,55 (1,42; 1,69)

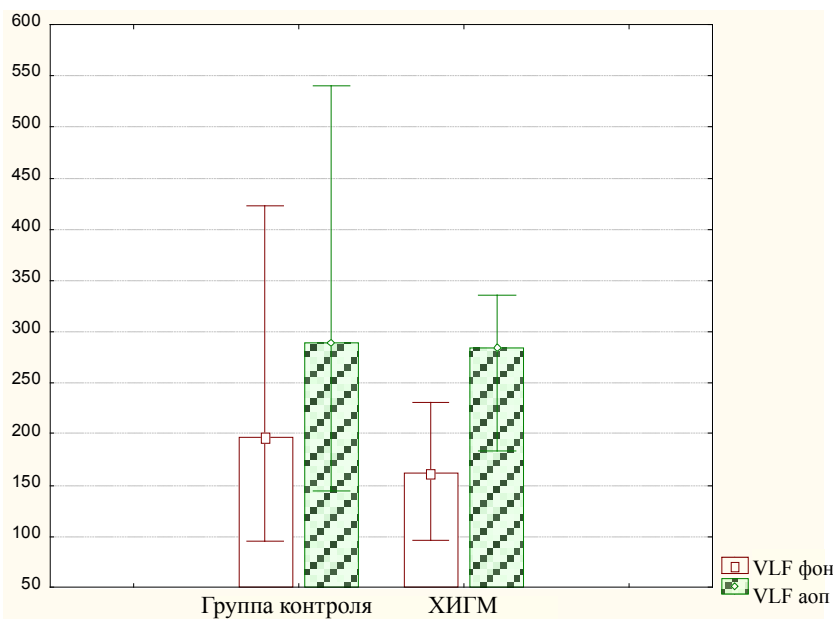


Рис. 1. Абсолютные спектральные мощности фоновых показателей LF и HF у пациентов с ХИГМ.

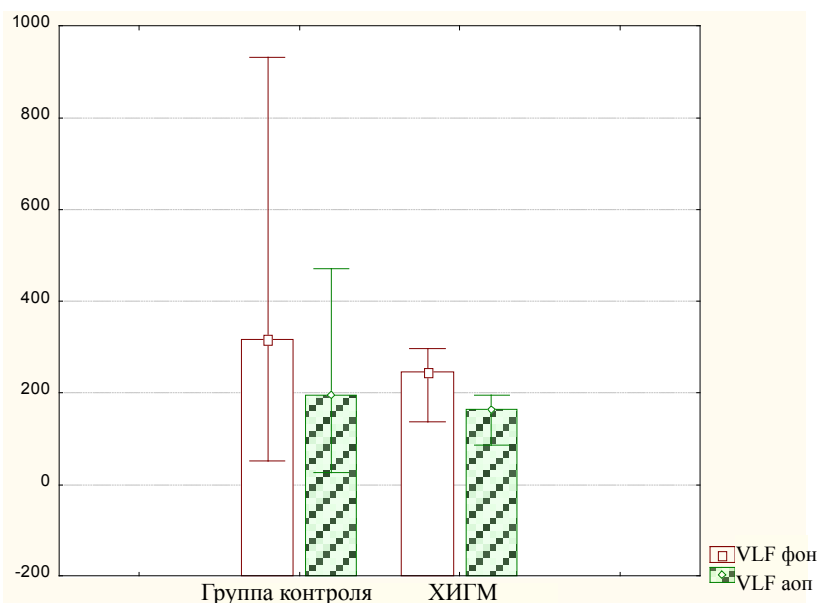


Рис. 2. Абсолютные спектральные мощности показателей LF и HF у пациентов с ХИГМ при проведении АОП.

В состоянии покоя частотный спектр ВРС у пациентов с ХИГМ характеризовался снижением вклада симпатических стволовых влияний (LF) по сравнению с группой контроля, в то время как

парасимпатические стволовые центры (HF) работали вполне адекватно (табл.3, рис.1).

При проведении АОП оценивали в большей степени адекватность функционирования симпа-

Таблица 5  
**Абсолютные фоновые и нагрузочные величины показателя VLF у пациентов с ХИГМ**

Группы	VLF фон, мс <sup>2</sup> /Гц	VLFаоп, мс <sup>2</sup> /Гц
Контрольная	1080 (874; 1157)	993 (864; 1121)
Больные с ХИГМ	2128 (1976; 2513)*	2651 (2078; 2873)*

ВНС функционировал у пациентов основной группы со значительным перенапряжением.

Исходя из полученных результатов, вегетативный гомеостаз у пациентов с ХИГМ третьей стадии смешанного генеза можно охарактеризовать следующим образом: дисфункция на надсегментарном уровне по типу перевозбуждения со

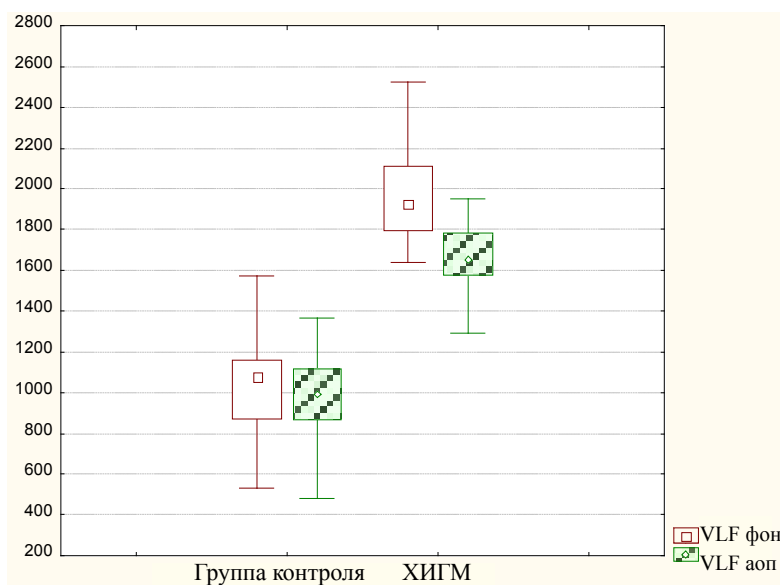


Рис. 3. Абсолютные фоновые и нагрузочные величины показателя VLF у пациентов с ХИГМ.

тического отдела ствола головного мозга, так как именно он отвечает за обеспечение вегетативной деятельности в условиях дополнительной нагрузки на организм [19], которая у пациентов с ХИГМ была сбалансированной по показателю вегетативного баланса (LF/HF), однако абсолютный вклад стволовых вегетативных центров в нагрузочную регуляцию при выполнении АОП был заметно снижен (табл.4).

Таким образом, тип взаимодействия стволовых отделов ВНС у пациентов основной группы можно было расценить как относительно сбалансированный, несмотря на снижение мощностей абсолютных показателей LF и HF, используемых для оценки состояния вегетативных стволовых центров (рис.2).

Надсегментарную вегетативную регуляцию у пациентов с ХИГМ и в контрольной группе оценивали по фоновым и нагрузочным абсолютным величинам показателя VLF [9, 19, 37]. Результаты представлены в табл. 5 и на рис. 3.

Видно, что пациенты с ХИГМ отличались значительным перевозбуждением надсегментарного отдела ВНС с очень высокими показателями VLF как в состоянии покоя, так и при выполнении АОП. Следовательно, надсегментарный отдел

вторичным подавлением функции стволовых вегетативных структур, частично компенсируемой некоторым повышением барорефлекторной активности. Патогенетическая связь выявленных вегетативных расстройств и ХИГМ у пациентов основной группы представляется намного более сложной и многогранной, чем это может показаться на первый взгляд. Вероятно, в данном случае, параллельно происходит сразу несколько патологических процессов, а вегетативная дисфункция одновременно является и причиной, и следствием прогрессирования ХИГМ.

Таким образом, новый подход в диагностике вегетативной дисфункции у пациентов с ХИГМ позволяет предложить метод ВРС в качестве прогностического и использовать его для подбора патогенетической терапии и оценки эффективности лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян Г.Н. и др. Неврология: национальное руководство [под ред. Е.И. Гусева]. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 1040 с. (Серия «Национальные руководства»).
2. Алиев К.Т. и др. Соматоневрология: руководство для врачей [под ред. А.А. Скоромца]. СПб.: СпецЛит, 2009. 655 с.: ил.
3. Амелина О.А., Вологодина И.В., Козлова Е.С. Особенности мозгового кровотока у больных пожилого

- возраста сердечной недостаточностью по данным транскраниальной доплерографии / Сб. тезисов и докладов XI Международной конференции «АНГИОДОП-2005». Сочи, 2005. С. 27–28.
4. Антипенко Е.А. Хроническая ишемия головного мозга: терапевтические подходы с учетом состояния адаптационных процессов: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Нижний Новгород, 2010. 49 с.
  5. Бабаев А.А., Рогоза А.Н., Панфилов В.В., Атьков О.Ю. Барорецепторная регуляция кровообращения у здоровых лиц и больных гипертонической болезнью // Кардиология. 1990. Т. 30, № 1. С. 26–30.
  6. Барсуков А.В., Шустов С.Б. Артериальная гипертензия. Клиническое профилирование и выбор терапии. СПб: ЭЛБИ-СПб, 2004. 255 с.
  7. Березный Е.А., Рубин А.М., Утегина Г.А. Практическая кардиоритмография. 3-е изд., перераб. и доп. Научно-производственное предприятие «Нео», 2005. 140 с.
  8. Борзенкова Л.М. Клініко-функціональні особливості різних стадій хронічного порушення мозкового кровообігу // Ліки України: неврологія-кардіологія. 2012. № 3-4 (2). С. 86-88.
  9. Вейн А.М. и др. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика: руководство для врачей [под ред. В.Л. Голубева]. М.: Медицинское информационное агентство, 2010. 640 с.
  10. Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Миловидов Ю.М. Приоритетные направления научных исследований по проблеме ишемических нарушений мозгового кровообращения // Журн. невропатологии и психиатрии. 1990. Т. 90, № 1. С. 7–12.
  11. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. 3-е изд., доп. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 688 с.
  12. Воскресенская О.Н. К патогенезу формирования начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения // Неврологический вестник. 1998. ([http://www.infamed.com/nb/1-2\\_1998\\_13.html](http://www.infamed.com/nb/1-2_1998_13.html)).
  13. Гороховский Г.И., Кадач Е.Г. Важнейшие органы-мишени гипертонической болезни. М.: Миклош, 2009. 640 с.
  14. Данилов А.Б., Окнин В.Ю., Садеков Р.К. Кардиоваскулярные пробы при некоторых формах патологии // Журн. невропатол. и психиатрии. 1991. № 5. С. 22-25.
  15. Дзизинский А.А., Шпрах В.В., Синьков А.В., Синькова Г.М. Взаимосвязь нарушений ритма сердца с изменениями функциональной активности головного мозга у больных с органическими заболеваниями головного мозга // Кардиология. 2001. № 11. С. 74-75.
  16. Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Шагило В.Б. и др. Нарушения сердечного ритма у пожилых и старых людей (роль возрастных изменений, диагностика и лечение) / Нарушения ритма сердца: возрастные аспекты. Мат. I Украинской научно-практ. конф. с международным участием. Киев 19-20 сентября 2000 г. С. 71-101.
  17. Маджидов Н.М., Трошин В.Д. Доинсультные цереброваскулярные заболевания: (диагностика, лечение и профилактика). Ташкент: Медицина, 1985. 320 с.
  18. Манвелов Л.С. О некоторых итогах изучения начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга // Клиническая медицина. 1995. № 5. С. 28-30.
  19. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода. 2-е изд., перераб. и доп. Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2002. 290 с.
  20. Мументалер М., Маттле Х. Неврология. [Пер. с нем. под ред. О.С. Левина]. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 920 с.
  21. Помников В.Г., Онищенко Е.Ф., Эрикенов К.М., Абазиева Н.Л. Нейровизуализационные показатели головного мозга у больных трудоспособного возраста с ишемической болезнью сердца и признаками хронического нарушения церебрального кровообращения // Вестник Всероссийской гильдии протезистов-ортопедов. 2008. №4 (34). С. 77–78.
  22. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации: монография: сб. метод. рек., программ, алгоритмов / М-во здравоохранения и соц. развития Рос. Федерации, ГОУ «Рос. гос. мед. ун-т» Федер. агентства по здравоохранению и соц. развитию, НИИ инсульта. М.: Литтерра, 2008. 192 с.
  23. Смышляева, О.М. Вариабельность ритма сердца у больных дисциркуляторной энцефалопатией // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, №4. С. 800–803.
  24. Стрюк, Р.И., Длусская. И.Г. Адренореактивность и сердечно-сосудистая система. М., 2003. 160 с.
  25. Суслина, З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Патогенетические механизмы. Профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 356 с.
  26. Тул Д.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга: руководство для врачей [пер. с англ. под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт]. 6-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 608 с.
  27. Федорова В.И., Недоступ А.В., Дмитриев К.В., Хаспекова Н.Б. Состояние вегетативной регуляции кровообращения при лабильной форме артериальной гипертонии пожилых и стабильной форме артериальной гипертонии // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний. Материалы конференции. СПб, 2000. С. 478.
  28. Andrews P.L.R., Axelrod F.B., Aziz O. et al. Autonomic Failure. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system [eds. C.J. Mathias, R. Bannister]. 5-th ed. UK: Oxford University Press, 2013. 860 p.
  29. Esler M. Sympathetic activity in experimental and human hypertension // Handbook of hypertension, Vol.17: Pathophysiology of hypertension. [eds. G.Mancia, A. Zanchetti]. 2-nd ed. Amsterdam: Elsevier Science, 1997. P. 628–673.
  30. Ewing D.J. Cardiovascular reflexes and autonomic neuropathy // Clinical Science and Molecular Medicine. 1978. Vol.55. P.321–327.
  31. Ferrier C., Jennings G., Eisenhofer G. et al. Evidence of increased noradrenaline release from subcortical brain regions in essential hypertension // J. Hypertens. 1993. Vol. 11, № 11. P. 1217–1227.
  32. Grassi G., Quarti-Trevano F., Seravalle G., R. Dell'Oro Cardiovascular risk and adrenergic overdrive in the metabolic syndrome // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. 2007. Vol.17, № 6. P. 473–481.
  33. Ichikawa M., Suzuki H., Sarota T. Augmentation of aortic nerve activity plays a role in restoration of baroreflex in spontaneously hypertensive rats // Hypertension. 1993. Vol. 22, № 3. P. 446.
  34. Palatini P., Penzo M., Racioppa A. et al. Clinical relevance of nighttime blood pressure and daytime blood pressure variability // Arch. Intern. Med. 1992. Vol. 152, № 9. P. 1855–1860.
  35. RajendraAcharya U., Paul Joseph K., Kannathal N. [et al.] Heart rate variability: a review // Med Bio Eng Comput. 2006. Vol. 44, № 12. P. 1031–1051.
  36. Shannon R., Chaudhry M. Effect of  $\alpha$ 1-adrenergic receptors in cardiac pathophysiology // Am. Heart. J. 2006. Vol.152, № 5. P. 842–850.
  37. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use // Circulation. 1996. Vol. 93, № 5. P.1043–1065.
  38. Yoshida T., Harasawa Y., Kubota T. et al. Role of carotid sinus baroreflex in attenuated systemic arterial pressure variability studied in anesthetized dogs // Am. J. Physiol. 1994. Vol. 266, № 2, Pt.2. P. H720–H729.

REFERENCES

1. Avakyan G.N. et al. *Nevrologiya: natsional'noe rukovodstvo* [pod red. E.I. Guseva]. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. 1040 p. (Seriya «Natsional'nye rukovodstva»). (in Russian)
2. Aliev K.T. et al. *Somatonevrologiya: rukovodstvo dlya vrachei* [pod red. A.A. Skoromtsa]. St.Petersburg: SpetsLit, 2009. 655 p. (in Russian)
3. Amelina O.A., Vologdina I.V., Kozlova E.S. In: *Proceedings of the XI International Conference «ANGIODOP-2005»*. Sochi, 2005. pp. 27–28. (in Russian)
4. Antipenko E.A. *Extended abstract of MD dissertation (Medicine)*. Nizhny Novgorod, 2010. 49 p. (in Russian)
5. Babaev A.A., Rogoza A.N., Panfilov V.V., At'kov O.Yu. *Kardiologiya*. 1990. Vol. 30, № 1. pp. 26–30. (in Russian)
6. Barsukov A.V., Shustov S.B. *Arterial'naya gipertenziya. Klinicheskoe profilirovanie i vybor terapii*. St.Petersburg: ELBI-SPb, 2004. 255 p. (in Russian)
7. Bereznyi E.A., Rubin A.M., Utekhina G.A. *Prakticheskaya kardioritmografiya*. Moscow: Neo, 2005. 140 p. (in Russian)
8. Borzenkova L.M. *Liky Ukraïny: nevrologija-kardiologija*. 2012. № 3-4 (2). pp. 86-88. (in Ukraine)
9. Vein A.M. et al. *Vegetativnye rasstroistva: klinika, lechenie, diagnostika: rukovodstvo dlya vrachei* [pod red. V.L. Golubeva]. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2010. 640 p. (in Russian)
10. Vereshchagin N.V. Gulevskaya T.S., Milovidov Yu.M. *Zhurn. nevropatologii i psikiatrii*. 1990. Vol. 90, № 1. pp. 7–12. (in Russian)
11. Voloshin P.V., Taitslin V.I. *Lechenie sosudistykh zabolevanii golovnogogo i spinnogogo mozga*. Moscow: MEDpress-inform, 2005. 688 p. (in Russian)
12. Voskresenskaya O.N. *Nevrologicheskii vestnik*. 1998. ([http://www.infamed.com/nb/1-2\\_1998\\_13.html](http://www.infamed.com/nb/1-2_1998_13.html)). (in Russian)
13. Gorokhovskii G.I., Kadach E.G. *Vazhneishie organy-misheni gipertonicheskoi bolezni*. Moscow: Miklosh, 2009. 640 p. (in Russian)
14. Danilov A.B., Oknin V.Yu., Sadekov R.K. *Zhurn. nevropatol. i psikiatrii*. 1991. № 5. pp. 22–25. (in Russian)
15. Dzizinskii A.A., Shprakh V.V., Sin'kov A.V., Sin'kova G.M. *Kardiologiya*. 2001. № 11. pp. 74–75. (in Russian)
16. Korkushko O.V., Chebotarev D.F., Shatilo V.B. et al. In: *Narusheniya ritma serdtsa: vozrastnye aspekty. Proceedings of the I Ukrainian scientific and practical conference with the international participation..* Kiev 19-20 September 2000. pp. 71–101. (in Russian)
17. Madzhidov N.M., Troshin V.D. *Doinsul'nyye tserebrovaskulyarnye zabolevaniya: (diagnostika, lechenie i profilaktika)*. Tashkent: Meditsina, 1985. 320 p. (in Russian)
18. Manvelov L.S. *Klinicheskaya meditsina*. 1995. № 5. pp. 28–30. (in Russian)
19. Mikhailov V.M. *Variabel'nost' ritma serdtsa: opyt prakticheskogo primeneniya metoda*. Ivanovo: Ivan. gos. med. akademiya, 2002. 290 p. (in Russian)
20. Mumentaler M., Mattle Kh. *Nevrologiya*. [Per. s nem. pod red. O.S. Levina]. Moscow: MEDpress-inform, 2007. 920 p. (in Russian)
21. Pomnikov V.G., Onishchenko E.F., Erikenov K.M., Abazieva N.L. *Vestnik Vserossiiskoi gil'dii protezistov-ortopedov*. 2008. №4 (34). pp. 77–78. (in Russian)
22. Skvortsova V.I. *Snizhenie zaboлеваemosti, smernosti i invalidnosti ot insul'tov v Rossiiskoi Federatsii: monografiya: sb. metod. rek., programm, algoritmov / M-vo zdravookhraneniya i sots. razvitiya Ros. Federatsii, GOU «Ros. gos. med. un-t» Feder. agentstva po zdravookhraneniyu i sots. razvitiyu, NII insul'ta*. Moscow: Litterra, 2008. 192 p. (in Russian)
23. Smyshlyaeva, O.M. *Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal*. 2010. Vol. 6, №4. pp. 800–803. (in Russian)
24. Stryuk, R.I., Dlusskaya. I.G. *Adrenoreaktivnost' i serdechno-sosudistaya sistema*. Moscow, 2003. 160 p. (in Russian)
25. Suslina Z.A., Varakin Yu.Ya., Vereshchagin N.V. *Sosudistye zabolevaniya golovnogogo mozga. Epidemiologiya. Patogeneticheskie mekhanizmy. Profilaktika*. Moscow: MEDpress-inform, 2009. 356 p. (in Russian)
26. Tul D.F. *Sosudistye zabolevaniya golovnogogo mozga: rukovodstvo dlya vrachei* [per. s angl. pod red. E.I. Guseva, A.B. Gekht]. Moscow: GEOTAR-Media, 2007. 608 p. (in Russian)
27. Fedorova V.I., Nedostup A.V., Dmitriev K.V., Khaspekova N.B. In: *Sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu nervnykh i psikhicheskikh zabolevanii. Proceedings of the Conference*. St.Petersburg, 2000. P. 478. (in Russian)
28. Andrews P.L.R., Axelrod F.B., Aziz O. et al. *Autonomic Failure. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system*. [eds. C.J. Mathias, R. Bannister]. 5-th ed. UK: Oxford University Press, 2013. 860 p.
29. Esler M. Sympathetic activity in experimental and human hypertension. *Handbook of hypertension*. Vol.17: Pathophysiology of hypertension. [eds. G.Mancia, A. Zanchetti]. 2-nd ed. Amsterdam: Elsevier Science, 1997. pp. 628–673.
30. Ewing D.J. Cardiovascular reflexes and autonomic neuropathy. *Clinical Science and Molecular Medicine*. 1978. Vol.55. pp. 321–327.
31. Ferrier C., Jennings G., Eisenhofer G. et al. Evidence of increased noradrenaline release from subcortical brain regions in essential hypertension. *J. Hypertens*. 1993. Vol. 11, N. 11. P. 1217–1227.
32. Grassi G., Quarti-Trevano F., Seravalle G., R. Dell'Oro Cardiovascular risk and adrenergic overdrive in the metabolic syndrome. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis*. 2007. Vol.17, N. 6. pp. 473–481.
33. Ichikawa M., Suzuki H., Sarota T. Augmentation of aortic nerve activity plays a role in restoration of baroreflex in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension*. 1993. Vol. 22, N. 3. pp. 446.
34. Palatini P., Penzo M., Racioppa A. et al. Clinical relevance of nighttime blood pressure and daytime blood pressure variability. *Arch. Intern. Med*. 1992. Vol. 152, N. 9. pp. 1855–1860.
35. RajendraAcharya U., Paul Joseph K., Kannathal N. [et al.] Heart rate variability: a review. *Med Bio Eng Comput*. 2006. Vol. 44, N. 12. pp. 1031–1051.
36. Shannon R., Chaudhry M. Effect of  $\alpha$ 1-adrenergic receptors in cardiac pathophysiology. *Am. Heart. J*. 2006. Vol.152, N. 5. pp. 842–850.
37. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*. 1996. Vol. 93, N. 5. pp. 1043–1065.
38. Yoshida T., Harasawa Y., Kubota T. et al. Role of carotid sinus baroreflex in attenuated systemic arterial pressure variability studied in anesthetized dogs. *Am. J. Physiol*. 1994. Vol. 266, N. 2, Pt.2. P. H720–H729.

Поступила 09.09.13.